Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. M. Versé.

Ueber zwei Fälle von subduralen fetalen Blutungen mit konsecutiver rudimentärer Großhirnentwicklung

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DES DOKTORGRADES
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Rolf Wasmann
appr. Arzt aus Berlin

MARBURG-LAHN 1938
BUCHDRUCKEREI HERMANN BAUER

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Marburg am 8. 7. 1938.

Referent: Prof. Dr. M. Versé.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555610_0096

Die Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna ist bis heute eines der umstrittensten Probleme der medizinischen Wissenschaft. Während man bis Virchow allgemein eine Blutung zwischen die Hirnhäute als das Primäre ansah, wies dieser zum erstenmal auf die entzündliche Genese der Erkrankung hin. In der Folgezeit wurden dann in zahlreichen Veröffentlichungen von Einzelfällen die verschiedenartigsten Ursachen für die Entstehung angeschuldigt, sodaß man heute wohl annehmen darf, daß sicher verschiedene Noxen dieses Krankheitsbild hervorrufen können. Neben vielen anderen, die das bekannte Bild einer Pachymeningitis haemorrhagica interna boten, sind in den letzten Jahren im pathologischen Institut der Universität Marburg zwei Fälle beobachtet worden, in denen die Erkrankung Neugeborene betraf und mit einer ausgedehnten Störung der Großhirnentwicklung verbunden war. Wenn dieses auch als ein äußerst seltenes Vorkommnis angesehen werden muß, so sollte doch versucht werden, durch Veröffentlichung aller derartiger Fälle die Fragen über die Entstehungsmöglichkeiten der vorliegenden Erkrankung weiter zu klären.

Im ersten Fall handelte es sich um ein 15 Tage altes Mädchen, das am 10. 1. 1928 in der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg geboren wurde. Die Mutter war angeblich immer gesund; zwei vorangegangene Geburten waren spontan und komplikationslos verlaufen, die Kinder lebten und waren ebenfalls gesund. Die Familienanamnese der Frau bot keinen Anhaltspunkt für das Vorkommen einer hereditären Erkrankung. Während der Schwangerschaft waren keine besonderen Beschwerden aufgetreten. Von Seiten der Geburtswege der Mutter standen keine Schwierigkeiten zu erwarten, wie auch schon der spontane Verlauf der früheren Geburten gezeigt hatte.

Die Geburt ging am 10. 1. 1928 um 22 Uhr 10 Min. spontan vor sich; auch das Wochenbett verlief ohne Störung. Das Kind wies alle Reifezeichen auf, es war 50 cm lang und wog 3300 g, es wurde von der Hebamme als lebensfrisch bezeichnet. — Sofort nach der Geburt fiel die Konfiguration des Schädels auf, der nach Art eines Turmschädels stark nach hinten und oben ausgezogen war. Die Schädelnähte waren abnorm weit, die Knochen standen

etwa 1 cm auseinander; die Fontanellen waren übernormal groß. Die Schädelknochen selbst hatten die normale Festigkeit. Auffallend waren außerdem noch die sehr kleinen Ohren.

In den nächsten Tagen trat ein Ikterus auf; die Körpertemperatur blieb trotz Wärmeflaschen und -decken unternormal und war sehr schwankend. An den inneren Organen konnte im übrigen ein pathologischer Befund nicht erhoben werden. Am 6. Tage post partum stieg nachts die Körpertemperatur plötzlich auf 38° an, das Kind schrie gellend auf; Fontanellen und Nähte waren außerordentlich stark gespannt, der Puls verlangsamt. Die Unterarme wurden dauernd gestreckt, eigentliche Spasmen zeigten sich jedoch nicht. Die Patellarsehnenreflexe waren nicht gesteigert. Am nächsten Tage sank die Temperatur auf normale Werte ab. Der Puls war noch sehr unregelmäßig und die Fontanellen gespannt. Das Kind sah im Ganzen etwas besser aus und trank gut. — Der Bericht über die 4 Tage später in der Kinderklinik erfolgte Untersuchung lautete:

Heute ist das Kind nicht so stark ausgekühlt, so daß deutlich eine Reflexsteigerung zu beobachten ist. Sie läßt allerdings die Entscheidung, ob die sicher organisch zentral bedingte Insuffizienz der Temperaturregulierung auf Unreife oder Geburtstrauma beruht, nicht treffen.

Am 21. 1. 1928 wurde das Kind von der Mutter gegen ärztlichen Rat aus der Klinik nach Hause genommen. Bei der Entlassung machte es einen besseren Eindruck, der Nabelschnurrest war bereits abgefallen, und auch sonst ließen sich äußerlich keine pathologischen Veränderungen mehr feststellen.

Die Diagnose der Frauenklinik lautete: Spontangeburt eines reifen Mädchens aus zweiter Hinterhauptslage, Hirndrucksymptome, intrakranielle Blutungen? Idiotie?

Vier Tage später wurde das Kind von der Mutter in die Universitäts-Kinderklinik zu Marburg eingeliefert. Die Mutter gab an, daß seit einem Tage Hirnkrämpfe aufgetreten seien, die sich anfallsweise mehrmals wiederholt hätten. Seit zwei Tagen habe das Kind schlecht getrunken; aus der Nase hätte sich gelber Schleim entleert. Im Vorbereitungszimmer stellten sich erneut Krämpfe ein. —

Der Aufnahmebefund der Kinderklinik vom 25. 1. 1928 lautet: 52 cm langes Mädchen, Kopfumfang 38 cm, Brustumfang 36 cm, große Fontanelle 7:6 cm, kleine Fontanelle 7:2 cm. Alle Schädelnähte klaffen etwa fingerbreit. Die große Fontanelle ist im Krampfanfall leicht gespannt, in der Ruhe nicht gespannt. Im übrigen entspricht die Entwicklung des Neugeborenen seinem Alter. Die Haut fühlt sich eiskalt an, der Hautturgor ist herabgesetzt. Die Bulbi sind tief eingesunken. Es bestehen dauernd universelle klonische Krämpfe. Die Hautfarbe ist blaßzyanotisch mit ikterischem Unterton. Im Gesicht finden sich zahlreiche Kratzeffekte.

Im heißen Bad rötete sich die Haut; die Krämpfe dauerten jedoch fort und kamen erst auf Gaben von Chloralhydrat für kurze Zeit zur Ruhe. Unter Wärmedecken ließ sich die Körpertemperatur auf 34° bringen, um in den nächsten Stunden langsam auf 36° anzusteigen. Nach etwa 100 g Tee, die durch die Sonde eingeführt wurden, trat sofort Erbrechen auf. Das Erbrochene enthielt krümeliges, geronnenens Blut. Bald zeigten sich wieder klonische Krämpfe, die bis zum Tode unbeeinflußbar blieben. Die Atmung setzte jetzt zeitweise aus. Unter Husten wurde dauernd frischrotes Blut aus Mund und Nase entleert. Ueber beiden Lungen waren feine Rasselgeräusche zu hören; die Herztöne waren leise, rein, die -aktion stark beschleunigt. Unter den Zeichen der Atemlähmung trat 3 Stunden nach der Aufnahme der Exitus letalis ein. —

Die klinische Diagnose lautete:

Angeborene Störung der Wärmeregulation. Geburtstrauma? Mißbildung des Gehirns vermutet. —

Der Bericht über die am 26. 1. 1928 im Pathologischen Institut der Universität Marburg ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

L. N. 26/28 (Obduzent Dr. Schiele).

Leiche eines 50 cm langen, 3050 g schweren weiblichen Neugeborenen. Die Zeichen der Reife sind vorhanden. Blaufärbung des Gesichts, besonders der Ohren und der Extremitäten. Aus der Nase quillt beim Auflegen der Leiche flüssiger, roter Schleim. Das Unterhautfettpolster ist normal entwickelt.

Die Galea läßt sich vom Schädeldach leicht abziehen, sie ist auf der abpräparierten Seite etwas bräunlich-rötlich verfärbt. Die Schädelknochen sind frei beweglich, etwa mitteldick, die Fontanellen weit. Beim Durchsägen wird die Dura an einer Stelle miteröffnet, und es entleeren sich durch diese Oeffnung, aus dem Schädelinnern hervorquellend, etwa 400 ccm einer dunkelbräunlichen, etwas ins grünliche schillernden Flüssigkeit. Nach Abheben der Schädelkalotte liegt das Gehirn am Grunde der Schädelhöhle auf etwa Kindsfaustgröße zusammengedrückt. Die Durainnenfläche ist von kleinen, bis hanfkorngroßen, rötlich-braunen Fleckungen, besonders in der Gegend der Falx cerebri und auf diese selbst übergehend, übersät. Außerdem finden sich gelbliche Herdchen bis zu Hirsekorngröße, in deren Bereich die Dura vorgewölbt erscheint. Die weichen Häute sind sulzig und bräunlich belegt, sie sind eben noch durchscheinend; man erkennt unter ihnen einzelne Windungen des Großhirns. Nach vorn zu sind sie mit der Falx cerebri fest verbunden und gehen anscheinend in diese über. Nach hinten zu heften sie sich durch einige Stränge in der Gegend des unteren Teiles der Lambdanaht an die Dura; hier sind sie kegelförmig ausgezogen, die Spitze des Kegels zeigt auf das Tentorium cerebelli. Einige

weitere Stränge ziehen sich in die mittlere Schädelgrube. Auf dem Großhirn liegt ein wurstförmiges Gebilde, das fast bis zum Tentorium cerebelli reicht. Es hat den Anschein, als ob dieses Gebilde aus einem zusammengelegten Häutchen besteht. Dieses Häutchen ist vorn durch derbe Stränge sowohl mit der Falx cerebri wie mit der Dura und auch mit den weichen Häuten verbunden. Im übrigen liegt es völlig frei beweglich auf dem Großhirn. Auf zwei schmalen Strängen, die in die linke mittlere Schädelgrube ziehen, ausgespannt, liegt außer dem bereits beschriebenen, unabhängig von den weichen Häuten des Großhirns, ein zweites zartes, durchscheinendes Häutchen. Die Falx cerebri zeigt bis zur Höhe des hinteren Endes der großen Fontanelle drei, bis pfennigstückgroße Fensterungen; von hier ab ist sie stark verschmälert, um sich vom Beginn der kleinen Fontanelle bis zum Ansatz des Tentorium cerebelli zunehmend, bis zur anlagemäßigen Größe wieder auszudehnen. Das Großhirn selbst ist je Hemisphäre etwa pflaumengroß. Durch die weichen Häute hindurch sind einzelne Windungen angedeutet zu sehen, aus denen man jedoch den gewöhnlichen Verlauf der Sulzi und Gyri nicht erkennen kann. Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen sind nicht differenziert. Das Ganze liegt in der Mitte der Schädelbasis. Das Kleinhirn scheint unter dem Tentorium cerebelli, das keine Besonderheiten aufweist, vollständig ausgebildet zu sein. Da das Präparat in die Sammlung eingereiht werden soll, wird das Tentorium cerebelli erhalten.

Es fand sich außerdem eine Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer, ferner auf der rechten Pleura, subpleural gelegen, punkt- und spritzerförmige Blutungen. Beide Lungen waren, bis auf einen geringen Luftgehalt im Spitzenbereich der linken, fast vollkommen atelektatisch. Alle übrigen Organe zeigten keinen pathologischen Befund.

Histologisch fanden sich in dem sehr gefäß- und lymphbahnreichen inneren Durablatt zahlreiche, mit braunscholligem Pigment beladene Zellen, ferner, von weiten Lymphräumen umgeben, ein größeres und kleineres, im Schnitt längliches Körperchen, das aus Eudothelkörperchen bestand, deren Kerne länglich waren und deren Protoplasma sehr reichlich von einem Zelleib zum anderen verwaschen überging. Auch in diesen Körperchen fanden sich Zellen, die mit braunem Pigment beladen waren.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Pachymeningitis haemorrhagica interna vetus (fetalis). Atrophia eximia cerebri. Atelektasis fere totalis pulmonum. Hypertrophia et dilatatio ventriculi dextri cordis.

Der zweite Fall betraf einen 4 Tage alten Knaben, der am 22. 11. 1937 in der Universitäts-Kinderklinik zu Marburg aufgenommen wurde. Die Geburt war zu Hause spontan verlaufen. Das Kind

wurde von der Hebamme eingeliefert, weil es sich um eine Frühgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat handelte und die Körpertemperatur weit unter normalen Werten lag. Die Familienanamnese bot keine Besonderheiten, beide Eltern waren gesund.

Der Aufnahmebefund lautete:

37 cm lange, 1200 g schwere Frühgeburt mit starkem Kälteschaden. Die Körpertemperatur betrug 26°; es bestand ein Sklerodem der Extremitäten, die tiefbläulich verfärbt waren. In der Genitalgegend und auf den Glutäen, besonders rechts, fand sich eine blaugrüne, ödematöse Schwellung, die anscheinend die Geburtsgeschwulst darstellte. Die Hoden waren noch nicht in den Hodensack descendiert, die Nägel hatten Finger- und Zehenkuppen noch nicht erreicht. Nasen- und Ohrknorpel waren nicht ausgebildet. Der ganze Körper war mit Lanugohärchen bedeckt. Das subkutane Fettpolster war nur gering entwickelt. Mißbildungen waren äußerlich nicht sichtbar.

Nach 2 Tagen traten brettharte Sklerodeme am ganzen Körper auf, die Oberschenkel fühlten sich steinhart an. Das Kind wurde dauernd cyanotisch, sodaß laufend Sauerstoff gegeben werden mußte. Am nächsten Tage stellte sich auch auf Sauerstoff keine Besserung der Cyanose mehr ein. Die Körpertemperatur stieg auf 38,3° an. Es war im ganzen ein Gewichtsverlust von 130 g eingetreten. Am Abend des dritten Tages nach der Aufnahme in die Klinik erfolgte unter den Zeichen der Kreislauf- und Atemschwäche der Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete:

Frühgeburt, die in schwer unterkühltem Zustand eingeliefert wurde.

Der Bericht über die am 1. 12. 1937 im pathologischen Institut der Universität Marburg ausgeführte Sektion ergab folgenden Befund:

L. N. 496/37 (Obduzent Dr. Schulte).

38 cm lange, 1010 g schwere Leiche eines männlichen Neugeborenen. Die Zeichen der Reife fehlen. An den rückwärtigen Partien blaurote Totenflecke. Am Abdomen findet sich ein 2 cm langer, eingetrockneter Nabelschnurrest.

Nach Abziehen der Kopfschwarte lassen sich am äußeren Schädeldach keine Besonderheiten feststellen. Die große Fontanelle mißt 4:1,5 cm. Bei Eröffnung des Schädeldachs fließen etwa 200 ccm bräunlich-rötliche, leicht getrübte Flüssigkeit ab; gleichzeitig entleeren sich zwei, etwa roßkastaniengroße, gelbliche Gewebsstücke von Gehirnsubstanz, die sehr weich und zerfließlich sind. Gehirnwindungen lassen sich an ihnen nicht erkennen, Mark und Rinde sind nicht differenziert. Die Innenfläche der Dura zeigt an verschiedenen Stellen kleine, bräunliche, fädige Anlagerungen an der

Konvexität des Schädeldachs. An diesen fädigen Anlagerungen ist ein feines, graubräunliches, durchscheinendes Häutchen aufgehängt, das so die ganze Schädelhöhle auskleidet. Es reicht bis zum Rande des Tentorium cerebelli. Das Häutchen ist durchzogen von zahlreichen kleinen Blutgefäßen. Die der Dura zugekehrte Fläche läßt den Gefäßverlauf gut erkennen und erscheint verhältnismäßig glatt. Die dem Cavum zugekehrte Fläche zeigt nur die Umrisse der größeren Gefäße. Sie ist gleichmäßig mit kleinen Zotten und Strängen versehen. Nach Abfließen der Flüssigkeit bleibt von der rechten Großhirnhemisphäre ein etwa paranußgroßer Rest zurück, der die Anordnung von Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptslappen andeutungsweise erkennen läßt und einige, wenig ausgeprägte Gyri zeigt. Von der linken Großhirnhemisphäre ist nur ein etwa kirschgroßer, völlig formloser Rest in der Gegend des Hirnstammes vorhanden. An der Stelle, wo am entwickelten Gehirn der Hinterhauptspol der Schädelkalotte anliegt, findet sich ein knapp bohnengroßer Gehirnrest, der an einigen zarten Strängen mit dem beschriebenen Häutchen zusammenhängt. Das Kleinhirn, dessen Tentorium vollkommen intakt ist, wird durch ein Fenster in der Hinterhauptsschuppe sichtbar gemacht. Es ist vollständig angelegt und sieht gelblich-bräunlich aus. Auch das ganze Kleinhirn wird von dem beschriebenen grau-bräunlichen Häutchen überzogen. Eine vermehrte Flüssigkeit ist hier jedoch nicht nachzuweisen.

Die Dura des Rückenmarks ist in der Höhe des Brust- und Halsteiles von einem feinen, spinngewebeartigen Häutchen umgeben. Bei der Eröffnung des Duralsackes erkennt man eine blutige Durchtränkung des freigelegten Rückenmarkes.

Im Ausstrichpräparat der Flüssigkeit aus dem Schädelinneren finden sich hauptsächlich Erythrocyten und einige Leukocyten, deren Zahl etwa der des Blutes entspricht. Histologisch besteht das Häutchen aus der Schädelhöhle aus einem mäßig zellreichen Bindegewebe, in dem sich zahlreiche Gefäße und Kapillaren finden; außerdem sieht man in dem Gewebe Ansammlungen von polymorphkernigen Leukocyten und auch Lymphocyten neben kernhaltigen roten Blutkörperchen. Man erkennt ferner reichlich braunes, kleinscholliges Pigment, das teils intra- teils extrazellulär gelegen ist und eine positive Eisenreaktion gibt. Die Häutchen am Kleinhirn und Rückenmark bieten denselben Befund. Auch in den Schnitten aus dem Großhirnrest finden sich polymorphkernige Leukocyten, ferner eine starke Vermehrung des gliösen Gewebes. Ganglienzellen lassen die vorliegenden Schnitte nicht erkennen. Das Kleinhirn dagegen zeigt eine normale histologische Struktur, die Körnerschicht ist deutlich. In den weichen Häuten sieht man hier Rundzelleninfiltrate.

Das Lungengewebe ist auf den Schnitten weitgehend atelektatisch.

Leber, Niere und Milz zeigen mikroskopisch außer einer mäßigen Hyperämie keine Besonderheiten.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Neonatus praematurus. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Atrophia cerebri. Haemocephalus externus. Pachymeningitis haemorrhagica externa durae matris spinalis partis thoracalis. Haemorrhagia medullae spinalis. Atelectasis partis magnae pulmonum.

In der Literatur sind bisher nur wenige derartige Fälle beschrieben worden. Rubesch veröffentlichte im Jahre 1904 in den „Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft" die Krankengeschichten und Sektionsberichte von zwei Kindern, bei denen er einen ganz ähnlichen Befund erhoben hatte.

In dem ersten Fall handelte es sich um ein 1 Monat altes Kind. Die Mutter war gesund, ihr erstes Kind lebte und war ebenfalls gesund. Die Geburt verlief normal. Die Länge des Kindes betrug 47,5 cm, sein Gewicht 2870 g. — Auffallend war sofort die Größe des Schädels, dessen hinterer Teil besonders stark aufgetrieben war. Die große Fontanelle und die Schädelnähte klafften weit.

Der Stuhlgang war zunächst normal, bis zum 3. Tage mekoniumhaltig; nach dem 6. Tage jedoch wurde er dyspeptisch und mit grünlichen Flocken gemischt. Am 7. Tage post partum trat ein Temperaturanstieg auf. An den Endphalangen der Finger zeigten sich Panaritien; das Kind wurde sehr unruhig. Beide Bulbi waren stets nach unten gerichtet. Am 10. Tage nach der Geburt wurde es in die Klinik aufgenommen (k. b. Landesfindelanstalt, Direktor Prof. Epstein).

Der Befund bei der dortigen Aufnahme war folgender: Schwaches, abgemagertes, ikterisches Kind von 47,5 cm Länge und 2640 g Gewicht. Das Abdomen war eingezogen, der Schädel erschien sehr groß, sein Umfang betrug 37 cm. Die große Fontanelle war weit offen, sie maß 4,5:4,5 cm, die Schädelnähte klafften; die Stirnnaht reichte bis zur Glabella. Die Bulbi waren starr nach unten gerichtet in rotierender Bewegung. Die Pupillenreaktion war träge. Zunge, Gaumen und Wangen zeigten einen dicken Belag von Soor.

In der Folgezeit traten Unruhe auf, besonders nachts, und ein horizontaler Nystagmus, ferner tonisch-klonische Krämpfe der oberen Extremitäten. Außerdem wurden die Stühle dyspeptisch. Es zeigte sich ein Erythem an Hohlhänden und Fußsohlen. Die Nahrungsaufnahme war nur gering. Bei einer am 10. Tage vorgenommenen Lumbalpunktion entleerte sich unter mäßigem Druck mit Blut vermengter Liquor. In den nächsten Tagen zeigte sich eine Schwellung der rechten Parotisgegend als Ausdruck einer beginnenden Halsphlegmone. Nach 3 Wochen trat der Exitus letalis ein.

Die klinische Diagnose lautete:

Hydrocephalus congenitus. Phlegmonia colli incipiens.

Die Sektion wurde im Deutschen pathologischen Institut in Prag ausgeführt. Der Bericht hierüber ergab folgenden Befund:

Leiche eines 50,5 cm langen, 2400 g schweren Kindes. Es zeigte sich eine mäßige Schwellung der oberen Hälfte des Halses. Der Schädelumfang betrug 34 cm, die große Fontanelle maß 9:4,5 cm, die kleine 5:3 cm, beide waren vorgetrieben.

Beim Aufsägen des Schädels entleerte sich eine reichliche Menge klare, blaßgelbliche, seröse Flüssigkeit. Ueberall an der Innenfläche der Dura, mit Ausnahme des Raumes unter dem Tentorium, fand sich eine rotbraune, etwa 1 mm dicke Membran, die auch das rudimentäre, etwa hühnereigroße Großhirn überzog, das auf die Vorderfläche der rechten Felsenbeinpyramide zusammengeschoben war, mit Ausnahme einer 3 cm im Durchmesser haltenden Stelle an der rechten Seitenfläche des Großhirns. Hier standen die weichen Häute des Großhirns in direktem Kontakt mit der Dura. Die Membran ließ sich gut von der Dura trennen. Es bestand nur ein loser Zusammenhang mit den weichen Häuten bis auf eine Stelle an der linken Großhirnhemisphäre, wo ein etwa bleistiftdicker Fortsatz von Gehirnsubstanz in die Membran eintrat. Gleichzeitig zog von dort ein ebenso dicker Strang der Membran, begleitet von zwei weiteren dünneren, durch das Cavum vom Großhirn zum Scheitel. Außer diesen waren noch zwei Stränge durch das Cavum gespannt.

Die beiden sehr kleinen Hemisphären des Großhirns waren hochgradig deformiert und unregelmäßig gestaltet. Die beiden Seitenventrikel waren ausgedehnt, ihre Wandungen verdünnt. Der dritte Ventrikel war nur wenig dilatiert. Die Konsistenz der Großhirnsubstanz war derb, das Ependym der Ventrikel verdickt. Gyri waren nur stellenweise und schwach entwickelt, ohne reguläre Anordnung. Nur rechts waren Zentralwindungen mit einem Sulcus zentralis angedeutet. Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata waren anscheinend normal angelegt, bis auf eine Asymmetrie des Kleinhirns. Das Chiasma nervorum opticorum erschien plattgedrückt, die Nerven selbst dünn, markweiß. Die Tractus olfactorii waren am vorderen Ende des rudimentären Großhirns als kurze graue Fortsätze der Gehirnsubstanz zu erkennen. Die übrigen Hirnnerven waren normal angelegt, wie auch die Gefäße. Die Arteria carotis interna war sehr klein, ebenso ihre Aeste. Das Rückenmark zeigte makroskopisch keine Veränderungen.

Außer der beschriebenen Schwellung am Halse fand sich ein verengtes Ostium ureteris vesicae rechts mit einer gleichzeitigen Erweiterung des rechten Ureters und Nierenbeckens. Alle übrigen Organe boten keine Besonderheiten. —

Histologisch ließ die Membran zwei deutlich voneinander getrennte Schichten erkennen: Nach der Dura zu eine etwas dünnere,

aus festgefügtem, längsverlaufendem Bindegewebe mit länglichen Kernen bestehende, nach dem Cavum zu eine breitere, aus jugendlichem Granulationsgewebe mit eingelagerten spärlichen, mit braunem Pigment beladenen Zellen und mit nur aus Endothelien bestehenden Blutgefäßen. Das Granulationsgewebe war von lockerer Struktur. Die ausgespannten Stränge zeigten denselben Bau, in ihrem Zentrum fanden sich reichlich größere Blutgefäße, die als Piavenen gedeutet wurden. Auf frontalen Schnitten durch das Großhirn standen die weichen Häute in normalem Zusammenhang mit der Großhirnrinde. In der Mitte der Konvexität war, schon makroskopisch erkennbar, die Fissura longitudinalis cerebri angelegt. Ein Corpus callosum war nicht vorhanden. Es bestand eine direkte Kommunikation beider Seitenventrikel mit der Fissura longitudinalis. In jeder Großhirnhemisphäre fand sich ein unregelmäßig gestalteter, erweiterter Seitenventrikel. Die Großhirnspalte führte nach abwärts in den im Querschnitt dreieckigen dritten Ventrikel, der gegen die linke Großhirnhemisphäre gedrängt war. Die Seitenventrikel dehnten sich bis in die den Frontallappen entsprechenden Teile des Großhirns aus. Die weichen Häute setzten sich in die Fissura longitudinalis hinein fort. Die Ventrikel waren mit cubischem Epithel ausgekleidet und enthielten reichliche Plexusformationen. Rinde und Marksubstanz waren deutlich erkennbar gegeneinander abgesetzt. An den Stellen der Stammganglien fanden sich gut abgegrenzte Gruppen von Ganglienzellen. In der Gehirnsubstanz ließen sich entlang den Gefäßen an zahlreichen Stellen kleinzellige Infiltrationen erkennen.

Die Schnitte durch das Rückenmark wiesen außer einer Marklosigkeit der Pyramidenseitenstrangbahnen keine pathologischen Veränderungen auf.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Pachymeningitis chronica interna mit einem starken serösen subduralen Exsudat und dadurch bedingter Hemmung der Großhirnentwicklung.

Einen sehr ähnlichen Befund schildert Rubesch in seinem zweiten Fall bei einem 12 Tage alten Knaben, einer Frühgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat. Die Mutter war gesund; die Geburt verlief völlig normal, ohne Kunsthilfe. Es fiel sofort der kleine Schädel auf. Das Kind trank in den ersten Tagen schlecht; an Hohlhänden und Fußsohlen zeigten sich Desquamationen.

Bei der Aufnahme in die Klinik betrug das Körpergewicht 1840 g, die Länge 44,5 cm, der Kopfumfang 26,5 cm. Auffallend war der kleine Gehirnschädel im Verhältnis zu dem großen Gesichtsschädel. Die Stirn war nach hinten fliehend, die Schädelknochen übereinandergeschoben. Die große Fontanelle stellte sich nur als kleiner, rhomboider Schlitz dar. Die Augen traten stark her-

vor. Die Cornealreflexe waren nur schwach, die Gaumenreflexe nicht auslösbar. Der Thorax war kielförmig, seine beiden Seiten eingezogen. Die Extremitäten hingen schlaff herunter. Es entleerte sich ein schleimiger, grünlicher, mit Blut gemischter Kot; die Harnentleerung war spärlich. Sehr bald traten Anfälle von allgemeiner Cyanose und Zuckungen der Extremitäten auf, die sich durch künstliche Wiederbelebungsversuche zunächst beheben ließen. Die Anfälle wurden schließlich häufiger, die Herztöne schwächer; die Körpertemperatur sank auf 29° ab. Nach einem starken Krampfanfall, wobei sich Blut aus Nase und Anus entleerte, trat der Exitus letalis ein. —

Die klinische Diagnose lautete: Mikrocephalus, Enteritis.

Bei der Sektion wurde folgender Befund erhoben:

Die Länge der Leiche betrug 45 cm, ihr Gewicht 1900 g; die Haut war ikterisch verfärbt. Am Rücken und an der linken Seite des Kopfes fanden sich Totenflecke. Die Totenstarre war deutlich. Der Kopfumfang betrug 27 cm. Die Stirn war stark fliehend, die Bulbi vorspringend. Die Pupillen waren weit, rechts stärker als links. Der Hals war dünn, der Thorax schmal, der Unterleib ausgedehnt.

Die Schädelknochen waren klein, dick, hart und übereinandergeschoben, die Fontanellen nicht deutlich ausgebildet. Nach Eröffnung des Schädels stellte man fest, daß Schädeldach, vordere und mittlere Schädelgrube kein Gehirn enthielten. Dieser Raum war angefüllt mit einer rotbraunen, leicht getrübten, serösen Flüssigkeit, die sich innerhalb einer der Dura aufliegenden, etwa 2 mm dicken Membran befand. Diese war braun pigmentiert und zeigte an ihrer Innenfläche rotbraun gefärbte Gerinnsel und bindegewebige, stark pigmentierte Stränge. Unter dem erhaltenen Tentorium cerebelli waren Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata gut entwickelt. Im Hiatus tentorii fand sich eine dunkel-gerötete, 1 cm große, sehr weiche, höckerige und von der Membran bedeckte Protuberans aus Großhirnsubstanz, in deren Mitte sich ein etwa linsengroßer Porus befand. Ueber der Sella turcica bis zur Crista galli war die Membran zu einem etwa kleinfingerdicken Längswulst emporgehoben. Nach Eröffnung des Wirbelkanals zeigte sich die Dura mit flüssigem, dunklem Blut bedeckt; ihre Innenfläche war glatt. Die weichen Häute und das Rückenmark selbst zeigten keine Besonderheiten. Die Membran überzog die obere Fläche des Tentorium, jedoch nicht den Raum unterhalb desselben. Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata wiesen keine pathologischen Veränderungen auf. Nach vorn streckte der etwa walnußgroße Großhirnrest über die Sella turcica hinweg bis zur Crista galli hin einen zungenförmigen Fortsatz, an dessen unterer Fläche die normal aussehenden Hirnnerven austraten.

Außer einem vergrößerten Thymus mit frischen Blutungen fan-

den sich an den übrigen Organen keine pathologischen Veränderungen.

Histologisch bestand die Membran aus neugebildetem Gewebe, das sich aus jugendlichem Granulationsgewebe mit Bindegewebsfasern zusammensetzte. Außerdem zeigte sie einen großen Reichtum an Blutgefäßen und zahlreiche, frei im Gewebe liegende rote Blutkörperchen. Daneben sah man kleinzellige Infiltrationen, besonders um die Gefäße herum. Die normalen weichen Häute lagen dem Großhirnrest überall fest an, nur den Porus ließen sie frei. Die nur angedeuteten Hirnwindungen waren unregelmäßig und platt. Die Hemisphären waren nicht getrennt. Eine deutliche Mark- und Rindensubstanz ließ sich nur an wenigen Stellen erkennen. Im Inneren bildete sich durch Einstülpung der Hirnsubstanz ein unregelmäßig gestalteter Raum, der mit kubischem Epithel ausgekleidet war und zahlreiche Plexusformationen zeigte. Dieser führte nach oben zu in den Porus, nach unten durch einen schmalen, kurzen Kanal in einen plattgedrückten, die ganze Breite der Großhirnsubstanz einnehmenden Spalt, der mit Ependym ausgekleidet war und bis in die Spitze des zungenförmigen Fortsatzes reichte. Im Porus fanden sich Blutgerinnsel und Plexusformationen. In der Großhirnsubstanz waren an einigen Stellen entzündliche Herde um die Gefäße herum zu erkennen, an anderen Stellen verkalkte Ganglienzellen. Der zungenförmige Fortsatz war ebenfalls von den weichen Häuten umgeben; er zeigte jedoch keine Windungen. Mark und Rinde waren zu erkennen. In seiner Längsachse fand sich der erwähnte Spalt.

Die Querschnitte durch das Rückenmark ergaben keinen pathologischen Befund, nur war die Marksubstanz in den Seitensträngen wenig entwickelt.

Der Porus stellte vielleicht eine Verbindung zwischen der Großhirnhöhle und dem Cavum dar und könnte zurückgeführt werden auf eine Berstung der pathologisch erweiterten Großhirnhöhle, die durch den Druck der Flüssigkeitsansammlung im subduralen Raum entstanden ist.

Auch hier lautete die pathologisch-anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna chronica exsudativa.

Nach Ansicht von Rubesch hat die Flüssigkeitsansammlung innerhalb der an der Durainnenfläche neu gebildeten Membran bereits im frühen Fetalleben eingesetzt; sie ist einerseits durch Haemorrhagien, andererseits durch Exsudation entstanden. Nach der hochgradigen Hyploplasie des Großhirns, dem Defekt des Corpus callosum, ferner danach, daß die Großhirnhemisphären den Hirnstamm noch nicht umwachsen haben, verlegt er den Beginn des Prozesses in den 3. Fetalmonat. Die Aetiologie beider Fälle ist ihm unbekannt.

Auch Rokitansky erwähnt in seinem Lehrbuch unter dem Kapitel: Anomalien des Inhalts der Arachnoidea „das Vorkommen von gleichförmiger Anhäufung von Serum im Arachnoidalsack mit Verdrängtsein des Gehirns nach der Schädelbasis zu und Kompression desselben mit gleichmäßiger Erweiterung des Schädels.“ — Ebenso beschreibt Bednar diese Pachymeningitis als angeborenen Hydrops der Arachnoidea in Form gleichförmiger Anhäufung von Serum in deren Sacke. Er erwähnt einen Fall, bei dem er in der Schädelhöhle etwa 2 Pfund farblose Flüssigkeit fand. Das Großhirn war an der Schädelbasis zusammengedrückt und atrophiert. Die oberen Teile der Großhirnhemisphären waren zu talergroßen, dünnen Platten geschwunden, die lose am Boden der Seitenventrikel hingen. Der Balken war verdünnt. Das Kleinhirn dagegen war normal entwickelt. Bednar hat in 4 Jahren unter 30 000 Kindern nur einen derartigen Fall beobachtet. — Ebenso weist Rosenberg in den „Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde“ unter dem Kapitel: Pachymeningitis haemorrhagica interna darauf hin, daß diese Erkrankung bereits im fetalen Leben vorkommt und dann meist zu einer erheblichen Entwicklungshemmung der Großhirnbildung Veranlassung gibt. Ferner veröffentlicht Weyhe in einer Zusammenstellung über die Häufigkeit von Haemorrhagien im Schädelinnern bei Säuglingen einen Fall von enormer Pachymeningitis haemorrhagica interna mit bedeutender Atrophie des Gehirns bei einem 3 Monate alten Säugling.

In klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht stellt die Pachymeningitis haemorrhagica interna heute ein bekanntes Krankheitsbild dar. Ihre Symptome ähneln meist denen der epiduralen Blutung, nur pflegen sie sich langsamer als bei letzterer zu entwikkeln; charakteristisch ist der wechselnde und protrahierte Verlauf, der selten mit einem plötzlichen Coma beginnt, sondern meist mit allgemeinen zerebralen Symptomen eingeleitet wird. Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, vorübergehende Bewußtseinstrübungen oder Erregungszustände, ferner corticale Reiz- und Lähmungssymptome stehen am Anfang im Vordergrund. Allmählich treten dann stärker werdende Hirndrucksymptome mit Druckpuls und Respirationsstörungen und ein zunehmendes Coma ein, in dem die Patienten ad Exitum kommen. Häufig findet man auch eine Stauungspapille und Netzhautblutungen.

Bei der Sektion zeigt sich, daß es an der Innenfläche der Dura, oft nur an circumscripter Stelle von wechselnder Größe, zu der

Neubildung einer bräunlichen, mehrschichtigen Membran gekommen ist. In der von dieser umschlossenen Höhle finden sich geronnene Blutmassen, die oftmals bereits eine weitgehende Organisation erkennen lassen. Das Gehirn ist im Bereich dieser Bildungen komprimiert. Der Prozeß wird einseitig und auch doppelseitig gefunden. Auch im Säuglingsalter kommt diese Erkrankung bereits vor. Sie führt hier zu der Ausbildung eines meist sehr starken und zunehmenden Hydrocephalus externus. Die Diagnose ist in diesem Falle durch die Fontanellenpunktion erleichtert, bei der eine blutig-seröse Flüssigkeit, meist unter hohem Druck, entleert wird. Die Lumbalpunktion führt gewöhnlich nicht zu einem eindeutigen Befund, denn außer einer Drucksteigerung bietet der Liquor meist nichts Charakteristisches, außer in den Fällen, in denen sich die Veränderung auch auf die Häute des Rückenmarks erstreckt. Dieses Vorkommen zeigen der zweite und der vierte der oben beschriebenen Fälle. Therapeutisch werden bei Kindern die erwähnten Fontanellenpunktionen empfohlen, ferner Maßnahmen, die die Gerinnungsfähigkeit des Blutes erhöhen sollen, um eine weitere Nachblutung in das neugebildete Cavum zu verhindern, z. B. Gelatineinjektionen. Jedoch hat Rosenberg durch Nachuntersuchung geheilter Fälle festgestellt, daß ein hoher Prozentsatz der erkrankt gewesenen Kinder später erhebliche geistige Störungen zeigten.

Die Aetiologie dieser Erkrankung ist eines der umstrittensten Kapitel in der medizinischen Wissenschaft. Bis Virchow registrierte man im wesentlichen nur das Vorkommen von Blutungen zwischen den Hirnhäuten, ohne sich über die Ursachen klar zu werden. Virchow selbst hielt den Prozeß primär für eine Entzündung der Dura mit späterer Ausbildung eines Blutergusses. Nach Ansicht von Kremiansky, der wohl als erster genauere histologische Untersuchungen angestellt hat, stammten die neugebildeten Membranen von den Gefäßen und Bindegewebszellen der inneren Duraschicht. Durch dünnwandige Gefäße, die in die Membranen einwachsen, sollten die Blutungen verursacht werden, die dann ihrerseits wieder durch Organisation zu einer Neubildung von Membranen führten. Durch diesen abwechselnden Vorgang sollte es zu fortgesetzter Entwicklung neuer Häutchen kommen.

Später wiesen Jores und seine Schüler van Vleuten und Laurent auf die traumatische Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna hin, neben der Möglichkeit einer entzündlichen Genese.

Rößle stellte eine typische haemorrhagische einer rein exsudativ fibrinösen Form gegenüber; er betont jedoch, daß diese reinen Formen äußerst selten sind, und daß meistens Mischformen gefunden werden, sodaß man daraus nur schwer auf die eigentliche Ursache schließen kann. Huguenin endlich sieht als den primären Vorgang ein flächenhaft ausgebreitetes Blutextravasat an. Die Blutungsquelle findet er in varicös erweiterten Venen, die von der Hirnoberfläche in den Sinus longitudinalis führen. Der Unterschied zwischen einer traumatischen und einer spontanen Form liegt nach seiner Ansicht nur in dem Zustandekommen der Gefäßruptur. Boeckmann fand bei 57 Gehirnoperierten in keinem Falle diese Duraerkrankung. Er schloß daraus, daß Trauma und aseptische Blutung allein nicht ausreichten, eine Pachymeningitis haemorrhagica interna zu erzeugen. Hohlbaum berichtet über drei Fälle, die unter der Diagnose ‚Hirntumor' zur Operation kamen, bei denen aetiologisch ein Trauma nicht vorlag; auch entzündliche Veränderungen waren nicht nachzuweisen. Er führte daher die Blutung auf eine Gefäßschädigung zurück, die aus verschiedenen Gründen entstanden sein kann.

Außerdem werden eine ganze Reihe Allgemeinerkrankungen als aetiologische Momente angeführt; so die Syphilis, fast alle Infektions- und Blutkrankheiten, auf deren Boden sich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna entwickeln soll. Auch der Alkohol scheint eine wichtige Rolle zu spielen, wobei es einerseits zu einer toxischen Schädigung der Gefäße kommt, andererseits aber auch zu häufigen Traumen, die dann bereits pathologisch veränderte Gefäße treffen.

Rosenberg weist auf den thrombotischen Verschluß des Sinus cavernosus hin, wodurch es zu einer erheblichen Stauung kommen soll. Er erklärt damit auch die fast regelmäßig zu beobachtenden Blutungen aus der Nase. — In letzter Zeit vertritt Feltgen in einer Arbeit, die ebenfalls aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg stammt, an Hand einer großen Anzahl von Fällen die Ansicht, daß die Erkrankung fast durchweg primär keine Entzündung und auch nicht der Ausdruck einer Neubildung sei, sondern nur die Organisation eines vorhandenen Blutextravasates. Der auslösende

Faktor für die Blutung sei einmal das Trauma im weitesten Sinne, zum andern eine haemorrhagische Diathese.

Für die Entstehung der Pachymeningitis haemorrhagica interna beim Säugling wird auf die große Bedeutung des Geburtstraumas hingewiesen, wobei dann als primärer Faktor wieder die Blutung anzusehen ist (Doehle, Kowitz).

Aus diesen zahlreichen, als aetiologische Momente angeschuldigten Ursachen darf man wohl schließen, daß es eine einheitliche Entstehungsweise nicht gibt, sondern vielmehr verschiedenartige Noxen zu dem beschriebenen Krankheitsbild führen.

Für unsere beiden Fälle kann man einige Entstehungsmöglichkeiten von vornherein ausschließen. Der Prozeß muß hier bereits im frühen Fetalleben begonnen haben, wie aus der weitgehenden Hemmung der Großhirnentwicklung zu erkennen ist. Ein Trauma, das einen so jungen Fetus trifft und zu einer ausgedehnten Blutung führt, müßte auch für die Mutter so bedeutsam sein, daß es anamnestisch in Erscheinung tritt. Außerdem erscheint es unmöglich zu klären, ob durch ein erlittenes Trauma primär eine Blutung oder eine Verletzung des Großhirns vorgelegen hat, wodurch es zu einer Entwicklungshemmung dieses Organes gekommen ist mit nachfolgender Ausbildung eines Hydrocephalus externus, in den hinein es dann sekundär geblutet haben könnte. Wieweit andererseits rein entzündliche Vorgänge im Embryonalleben überhaupt vorkommen, ist sehr umstritten. Für die ersten Monate wird es meist abgelehnt. So ist Wolff der Meinung, „daß zweifellos manche Befunde beim Fetus mit den Folgezuständen von Entzündungen des postembryonalen Lebens große Aehnlichkeit haben, daß damit aber die histologische und pathologisch-anatomische Uebereinstimmung durchaus noch nicht bewiesen sei". Für die Gebiete, auf denen diese Frage viel diskutiert worden ist, für die Amnionadhäsionen und Mißbildungen des Auges, wird die entzündliche Entstehung dieser Veränderungen fast allgemein abgelehnt. Zum Zustandekommen eines so komplizierten Vorganges, wie es die Entzündung ist, fehlt nach Marchand im Embryonalleben dem Organismus die Apparatur, namentlich an den Gefäßen und Nerven. Die Bedingungen für mehr oder weniger vollständig ausgebildete Entzündungsvorgänge sind erst in den späteren Stadien des Fetallebens vorhanden. Die gewebliche Reaktion des Embryos auf einen Entzündungsreiz ist nicht nur keine entzündliche

sondern überhaupt keine eigentliche Abwehrreaktion, vielmehr eine rein regenerative. Unsere histologischen Befunde zeigen jedoch zweifellos Zeichen einer Entzündung, wie aus dem Vorkommen polymorphkerniger Leukocyten und einer starken Hyperämie zu erkennen ist. Wieweit Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft das Kind getroffen haben, ist nicht zu entscheiden. Schwerere Erkrankungen dieser Art waren anamnestisch jedoch nicht nachzuweisen. Das Uebergehen von Keimen von dem mütterlichen auf den kindlichen Organismus ist als Tatsache wohl allgemein anerkannt. Sie brauchen ja nicht unbedingt bei der Mutter eine ausgesprochene Erkrankung auszulösen; trotzdem könnten sie auf den kindlichen Organismus eine schädigende Wirkung ausüben, z. B. im Sinne einer toxischen Schädigung der Gefäßwandungen, und damit zur Erzeugung einer Blutungsbereitschaft an der Durainnenfläche führen. Vorstellbar ist auch ein primärer Bildungsfehler des Gefäßsystems oder des Blutes, der zu dem Zustandekommen einer haemorrhagischen Diathese Veranlassung gegeben hat.

Zu einer endgültigen Klärung ihrer Entstehungsweise und Ursachen führen auch unsere beiden Fälle nicht. Es erscheint jedoch angebracht, alle vorkommenden Fälle zu veröffentlichen, um damit dem Ziele näher zu kommen.

Am Schlusse meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Versé, Direktor des Pathologischen Instituts der Universität Marburg, für die Ueberlassung des Themas meinen besten Dank auszusprechen. Ferner bin ich Herrn Dozenten Dr. Rix für die mir im Laufe der Arbeit zuteil gewordene Unterstützung zu Dank verpflichtet. Für die Ueberlassung der Krankengeschichten danke ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Kehrer und Herrn Professor Dr. Wiskott.

Literatur.

Bednar: Cit. bei Rubesch.

Boeckmann: Virch. Arch. Bd. 214, 1913. Ein Beitrag zur Aetiologie der Pachymeningitis interna.

Döhle: Centralbl. f. path. Anatomie, Bd. 1, Pachymeningitis haemorrhagica bei Säuglingen.

Feltgen: Inaug.-Diss. Marburg 1937. Ueber Aetiologie und Genese der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Hohlbaum: Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 164, S. 181, 1931. Zur Aetiologie und Therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Huguenin: Cit. nach Feltgen.

Jores: Verhandlungen der Deutschen Path. Gesellschaft 1899.

Kowitz: Cit. bei Feltgen.

Kremiansky: Virch. Arch. Bd. 42, 1868. Ueber die Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Menschen und Hunden.

Laurent: Cit. nach Feltgen.

Marchand: Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 31.

Pfaundler und Schloßmann: Handbuch der Kinderheilkunde.

Rokitansky: Cit. nach Rubesch.

Rosenberg: Ergebn. der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Die Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter.

Rößle: Centralbl. f. Path. Anat. Bd. 20. Zur Systematik der Pachymeningitiden.

Rubesch: Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft, Berlin 1904. Ueber Pachymeningitis interna exsudativa chronica congenita mit hochgrad. Hemmung d. Großhirnentwicklung.

Virchow: Cit. nach Feltgen.

van Vleuten: Cit. nach Feltgen.

Weyhe: Cit. bei Rubesch.

Wolff: Handbuch der Pathologie des Kindesalters, Bd. 1, 1912.

Lebenslauf.

Am 23. April 1911 wurde ich Rolf, Heinrich, Ernst Wasmann in Berlin-Neukölln als Sohn des Betriebsleiters Ernst Wasmann und seiner Ehefrau Ida, geb. Strehlow geboren. Im April 1918 trat ich in die Vorschule, und nach drei Jahren in die Sexta des Staatlichen Kaiser-Wilhelms-Realgymnasiums ein. Am 13. März 1930 bestand ich an dieser Schule das Abiturium und begann im Sommer-Semester 1930 in Berlin Medizin zu studieren. Bis auf das Sommer-Semester 1931, das ich an der Universität in Zürich verbrachte, blieb ich die ganze Zeit meines Studiums an der Universität in Berlin und bestand hier am 20. August 1936 das medizinische Staatsexamen. Die ersten 8 Monate des Praktischen Jahres war ich am Stubenrauch-Kreiskankenhaus in Berlin-Lichterfelde auf der Chirurgischen Abteilung tätig. Vom 15. Mai 1937 ging ich für die letzten 4 Monate meiner Medizinal-Praktikantenzeit an das Kreiskrankenhaus in Rüdersdorf bei Berlin. Am 15. September 1937 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Bis zum 1. Januar 1938 blieb ich als Volontär-Assistent in Rüdersdorf. Vom 15. Januar bis zum 7. Mai ds. Jahres vertrat ich einen praktischen Arzt in Fürstenberg a. O. Seit dem 9. Mai bin ich als Volontär-Assistent am Pathologischen Institut der Universität Marburg tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

in Berlin: Fick, Hesse, Krause, Nernst, Schlenk;

in Zürich: Flaschenträger, Heß, Karrer, Vogt;

in Berlin: Behrens, v. Bergmann, Bessau, Bonhoeffer, Brüning, v. Eicken, Frieboes, Gocht, Gohrbandt, Heubner, Kauffmann, Kopsch, Lenz, Löhlein, Müller-Heß, Noack, Ottow, Rößle, Ruge, Sauerbruch, Schütz, Siebeck, Steudel, Stoeckel, Trendelenburg, Wagner, Zeiß.